

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
INSTITUT DE PHYSIOLOGIE
Directeur : Professeur Dr A. FLEISCH

Modifications respiratoires par excitation électrique des fibres afférentes du phrénique

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade
de docteur en médecine

par

ROBERT CRAUSAZ

Médecin diplômé de la Confédération suisse

LAUSANNE
IMPRIMERIE F. BAUMGARTNER
1946

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE — FACULTÉ DE MÉDECINE
INSTITUT DE PHYSIOLOGIE
Directeur : Professeur Dr A. FLEISCH

Modifications respiratoires par excitation électrique des fibres afférentes du phrénique

Thèse

présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Lausanne pour l'obtention du grade
de docteur en médecine

par

ROBERT CRAUSAZ

Médecin diplômé de la Confédération suisse

LAUSANNE
IMPRIMERIE F. BAUMGARTNER
1946

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE

FACULTÉ DE MÉDECINE

Le Conseil de la faculté de médecine de l'Université de Lausanne, après avoir pris connaissance des rapports favorables de MM. les professeurs Fleisch et Landau, et sans se prononcer sur les opinions du candidat, autorise l'impression de la thèse intitulée :

Modifications respiratoires par excitation électrique des fibres afférentes du phrénique

présentée par M. ROBERT CRAUSAZ, pour l'obtention du grade de Docteur en médecine.

Lausanne, le 20 juin 1946.

Le Doyen :

Prof. R.-L. ROCHAT.

A mon père.

*Nous exprimons nos sincères remerciements à M. le
professeur Fleisch qui a bien voulu nous diriger dans
l'élaboration de ce travail.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0047

Modifications respiratoires par excitation électrique des fibres afférentes du phrénique.

Historique.

Jusqu'au milieu du siècle dernier, le nerf phrénique a été considéré comme un nerf exclusivement moteur. En 1863, *Luschka* décrit des rameaux du nerf phrénique se distribuant à la plèvre et au péritoine. En 1865, *Panizza* annonce qu'il a découvert des fibres sensibles dans le phrénique. En 1882, *Hénocque* et *Eloy* observent sur 15 animaux divers, anesthésiés au chloroforme, que le pincement, l'arrachement ou la ligature de la racine supérieure du phrénique sont très douloureux, et peuvent s'accompagner de réactions de défense. Enfin plus récemment, *Capps* et *Colemann* irritant la plèvre diaphragmatique sous contrôle radioscopique, dans un cas de pleurésie exsudative, signalent que l'irritation de la partie centrale du diaphragme provoque une douleur dans la région de l'épaule, tandis que l'excitation des bords du diaphragme déclenche une douleur localisée au thorax.

Aujourd'hui, tous les auteurs admettent que le phrénique est un nerf mixte contenant des fibres motrices, sensibles et sympathiques ; mais les avis divergent quant à la répartition de ces différentes fibres dans le nerf. *Hinsey*, après des expériences de dégénérescence, publie que le 10 % des fibres du phrénique sont des fibres sensibles, et que le rapport entre les fibres myéliniques et les fibres sans myéline est de 3 sur 1. *Tatesi*, par contre, annonce que les fibres sans myéline ne dépassent pas le 20 % de la totalité du nerf. *Felix* qui a fait des études approfondies sur des coupes sériées de neuf embryons, et sur une série de coupes longitudinales du diaphragme d'un fœtus humain, trouve que le phrénique a des rapports étroits avec le sympathique ; qu'il envoie des communications au plexus solaire, et qu'à côté des ganglions sympathiques purs, il contient encore des paraganglions ou corps adrénaliniques. Il décrit, dans le tronc du nerf, des fibres sympathiques minces, sans myéline, unies en faisceaux qui se trouvent la plupart à la périphérie de la coupe. Mais *Felix* pense que la sensibilité du phrénique ne suit pas des fibres sensibles spinales, mais des fibres sympathiques. Il appuie ce point de vue sur la richesse du nerf en fibres sympathiques, et sur le fait que l'excitation du phrénique ne produit pas une douleur dans son territoire de distribution, mais dans la région de l'épaule.

De leur côté, les physiologistes ont publié de nombreux travaux sur les fibres afférentes du phrénique. Le premier travail important sur l'excitation électrique du bout central du phrénique, a été fait en 1883 par *Julius Schreiber*. Cet auteur a pratiqué des excitations mécaniques et électriques du tronçon central du phrénique sur 11 chiens. Il a excité aussi le tronçon central du trijumeau et du crural. Il a obtenu aussi bien par l'excitation du phrénique que du crural

et du trijumeau une élévation de la pression sanguine. Il en conclut que nombre de phénomènes circulatoires en corrélation avec la respiration doivent être attribués à une excitation du nerf phrénique. La même année, *Anrep* et *Cybulsky* excitent le phrénique au moyen de courants induits et enregistrent les modifications de la respiration. Ils trouvent que des excitations faibles produisent une accélération de la respiration, tandis que des courants forts entraînent tout d'abord une augmentation, mais ensuite une diminution de la fréquence respiratoire, et dans quelques cas, un arrêt de la respiration en expiration. La section des vagues ne modifie pas ces résultats. *Anrep* et *Cybulsky* observent aussi une élévation de la pression sanguine, en forme d'onde, qu'ils interprètent comme l'apparition du phénomène de *Traube-Hering*. Ils remarquent enfin que de fortes excitations ont provoqué souvent chez les animaux des réactions douloureuses. *Sjöblom*, dans un travail très complet, a étudié à côté du phrénique, l'action d'autres nerfs sensibles sur la respiration. Il excite les nerfs au moyen de courants induits et enregistre la respiration au spiromètre. *Sjöblom* trouve que les excitations faibles ont une action inspiratrice, c'est-à-dire augmentent l'inspiration et diminuent l'expiration, ou encore une action accélératrice. Après section des vagues, *Sjöblom* obtient les mêmes effets avec des courants de même intensité, tandis que les courants forts augmentent l'inspiration et l'expiration. Les excitations des nerfs intercostaux et sciatiques ont un effet identique à celui produit par excitation du phrénique. Par contre, les excitations des nerfs vague et splanchnique provoquent une inhibition de la respiration.

D'autres physiologistes ont recherché aussi l'action des fibres afférentes du phrénique sur la respiration en excitant le bout central de ce nerf. *Green* trouve une augmentation de la fréquence et du volume respiratoires. *Fontes* excite le tronçon central du nerf à l'intérieur du thorax, mais n'obtient aucun résultat. *Brigenti* note différentes réactions qu'il interprète comme des manifestations douloureuses. *Fleisch* et *Tripod*, dans un travail sur les composantes afférentes de la régulation respiratoire, ont aussi excité le bout central du phrénique : ils obtiennent une augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoires. Ces effets disparaissent après section des racines postérieures cervicales C² à C⁷, et d'après ces auteurs, les résultats dépendraient de l'intégrité des racines postérieures du phrénique. *Malschin*, *Deason* et *Robb*, *Mathison* trouvent aussi une augmentation de l'amplitude et de la fréquence respiratoires par excitation du bout central du phrénique.

D'autres ont étudié les effets obtenus sur différentes fonctions végétatives. Ainsi *Schreiber*, et *Anrep* et *Cybulsky* obtiennent une élévation de la pression sanguine. *Belli* enregistre une diminution du volume des poumons qu'il attribue à une diminution de la circulation pulmonaire ; mais il ne note pas de modification de pression dans la grande circulation. *Margaria* et plus tard *Merlini*, enregistrant la température de l'air bronchique au moyen de couples thermo-électriques, observent que la section du nerf phrénique fait monter la température, tandis que l'excitation de son bout central la fait descendre. Ils en déduisent que le nerf phrénique contient des fibres afférentes qui jouent un rôle régulateur sur la circulation pulmonaire. *Thornton* excite le nerf phrénique juste au-dessus du diaphragme ; il obtient une dilatation des bronches avec des courants faibles. Des courants plus forts font monter la pression sanguine. Ces effets disparaissent après section des vagues. Pour *Thornton*, le phrénique con-

tiendrait au moins une des voies afférentes de la régulation du calibre bronchique.

Tous ces travaux, si variables et même contradictoires, concordent sur un point : ils confirment la présence de fibres sensibles et sympathiques dans le nerf phrénique. Il existe encore de nombreuses observations qui prêtent aux fibres afférentes du phrénique un rôle régulateur de la respiration. *Rijlant* a étudié les effets obtenus par l'excitation du bout central du phrénique au moyen des courants d'actions dérivés des nerfs moteurs inspireurs et expirateurs. Il observe que chaque excitation déclenche, après une latence de quelques sigmas, une inhibition aussi courte et le plus souvent totale des courants d'action inspireurs. Après une deuxième latence, suit une deuxième suppression des courants d'action. Parallèlement à cette inhibition de l'activité inspiratrice, il note, dans un certain nombre de cas, une augmentation de l'activité des nerfs expirateurs. *Rijlant* conclut que le nerf phrénique a une action régulatrice sur la respiration par le fait qu'il peut inhiber l'activité inspiratrice. Mais à l'exception du vague, *Rijlant* a obtenu la même inhibition des nerfs inspireurs par excitation du bout central du trijumeau, du nerf du sinus carotidien, du laryngé supérieur et d'un nerf intercostal. *Wassenaar* obtient des modifications de la respiration, en exerçant des pressions mécaniques sur le thorax d'animaux vagotomisés. Il attribue ces résultats aux afférences du phrénique et des nerfs intercostaux. *Cardin* note que la section d'un des nerfs phréniques modifie l'ouverture du nez et les mouvements des ailes du nez. Ces changements subsistent après la section du vague ou la création d'un pneumothorax. *Cardin* pense pour cela que le phrénique a une action inhibitrice sur le tonus et les mouvements des ailes du nez. Plus tard, le même auteur étudie les courants d'action dérivés du tronçon périphérique d'une seule des racines du phrénique sectionnée au niveau du cou. Ces courants d'action sont visibles pendant la respiration normale et artificielle. Ils sont plus forts lorsqu'une pression mécanique, exercée sur le thorax, gêne les mouvements respiratoires. Après sections de toutes les voies nerveuses de l'appareil respiratoire, ces courants persistent, mais ils ont plutôt le caractère d'un trouble irrégulier et continu. *Cardin* place ces courants d'action dans le même cadre que ceux qu'*Adrian*, *Mattheus* et d'autres ont dérivé des nerfs sensibles des muscles, lors de la contraction ou de l'extension des muscles correspondants. Il pense qu'il y a dans le phrénique des fibres afférentes, qui règlent les rapports entre la respiration thoracique et diaphragmatique. Enfin, de nombreux physiologistes ont décrit des modifications respiratoires après section d'un des phréniques et les attribuent à une fonction afférente de ce nerf. *Hess* montre dans un film que la section du nerf phrénique est suivie immédiatement d'une augmentation des mouvements respiratoires des côtes. Il en infère qu'il existe une liaison réflexe entre le diaphragme et la musculature thoracique, en ce sens que la suppression de l'un entraîne instantanément une augmentation compensatrice de la fonction de l'autre. *Petitpierre* a recherché l'influence de la section d'un phrénique sur l'activité de l'autre. Il observe instantanément après la section d'un phrénique, une augmentation persistante de l'activité inspiratrice de l'autre phrénique. Il note, en outre, une diminution de la fréquence respiratoire. La vagotomie supprime le ralentissement respiratoire, mais ne modifie pas l'augmentation controlatérale des courants d'action. Enfin ces modifications persistent après section des racines

cervicales postérieures de C³-C⁷, de la moelle en dessous de C⁷ et des vagues. Des fibres afférentes du phrénique passeraient-elles par les racines antérieures? *Bucher* obtient aussi une augmentation de l'activité inspiratoire après section d'un phrénique; modification qu'il mesure par l'augmentation de la pression négative dans la trachée. Tout récemment *Grandjean* a appliqué le pneumotacographe de *Fleisch* à l'étude des modifications respiratoires causées par l'excitation du bout central du phrénique. Comme courant d'excitation, il a employé consécutivement les décharges de condensateurs isolées, ou répétées avec des fréquences diverses, le courant induit et le courant alternatif sinusoïdal. Il a pratiqué ses expériences sur le chat et le lapin en narcose, et dans deux cas sur des animaux décérébrés. Les résultats obtenus varient d'un animal à l'autre, mais pour un même animal les résultats sont constants quels que soient les courants employés. Les réponses à l'excitation du nerf sont tantôt une augmentation, tantôt une diminution de la fréquence respiratoire. Il note, en outre, une augmentation ou une diminution de la vitesse du courant respiratoire. Enfin, il observe que les résultats sont identiques s'il excite d'autres nerfs sensibles tels que le médian ou le crural. Il a recherché aussi les variations de la position moyenne du thorax et du diaphragme au moyen du pneumographe de *Bert* et d'un ballon placé dans la cavité abdominale. Mais il n'a observé aucun changement de la position moyenne de la musculature thoracique ou du diaphragme sous l'effet de l'excitation du phrénique. Les conclusions de son travail sont que les courants utilisés ne sont pas appropriés à l'étude de la fonction afférente du nerf phrénique, et que les résultats enregistrés sont plutôt des manifestations douloureuses.

Après avoir lu tous ces travaux, il est impossible de se faire une idée de la fonction physiologique des fibres afférentes du nerf phrénique. D'une part, la section de ce nerf provoque des modifications respiratoires qui font penser à une action inhibitrice de ses fibres afférentes sur la respiration, d'autre part, la majorité des auteurs qui ont excité le tronc central du phrénique ont obtenu une activation de la respiration, donc exactement le contraire de ce qu'on attend.

Enfin, la description de résultats identiques par excitation d'autres nerfs sensibles laisse supposer qu'une part au moins des résultats obtenus par l'excitation du bout central du phrénique ne sont que des manifestations douloureuses.

Nous nous sommes appliqués à rechercher une modification constante de la respiration, obtenue exclusivement par l'excitation du bout central du phrénique.

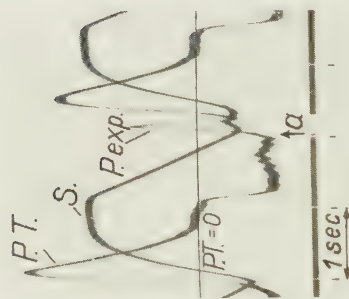


Fig. 1. — Excitation du bout central du phrénique.

P. T. = Pneumotachogramme.

En dessous de *P. T.* = 0 : phase inspiratoire.

En dessus de *P. T.* = 0 : phase expiratoire.

S. = courbe spirométrique.

Excursion vers en bas = inspiration.

Excursion vers en haut = expiration.

En *a*, excitation par courant alternatif sinusoïdal de 0,6 volt.

P. exp. = poussée expiratoire.

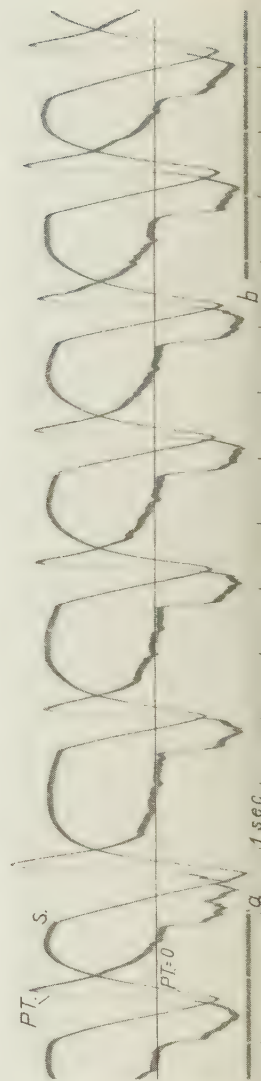


Fig. 2. — Excitation longue du bout central du phrénique.

De *a* à *b*, excitation par courant alternatif de 1,6 volt.

Allongement de l'expiration et raccourcissement de l'inspiration.

La courbe spirométrique montre que la position moyenne de la respiration n'est pas modifiée.

Autres explications comme fig. 1.

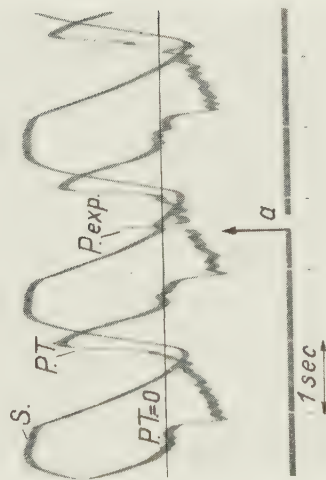


Fig. 3. — Excitation de la pulpe dentaire.

En *a*, excitation par courant alternatif de 2,8 volts.

P. exp. = poussée expiratoire.

Autres explications comme fig. 1.

Technique.

L'animal qui se prête le mieux à des essais sur le système respiratoire est le chat. Les chats sont endormis deux heures avant l'opération par une injection intrapéritonéale de 0,6 cc. de Numal Roche par kg. Au moment de l'opération, la narcose est bien suffisante en général, et ce n'est que très exceptionnellement qu'il a fallu la compléter par quelques bouffées d'éther.

La trachée est mise à nu par une incision médiane du cou. On la sectionne en dessous du larynx pour y introduire une canule. Le phrénique est alors isolé délicatement, dans la région sus-claviculaire, et sectionné le plus près possible de son entrée dans le thorax. On s'assure qu'il s'agit bien du phrénique en excitant son bout périphérique au moyen d'une pince galvanique, ce qui produit des secousses inspiratoires bien visibles à l'abdomen de l'animal. Le bout central du nerf est introduit dans une électrode formée de deux anneaux d'argent de 0,6 mm. de diamètre intérieur, isolés par une enveloppe de caoutchouc durci. La canule trachéale est reliée directement au pneumotachographe. Le pneumotachographe de Fleisch permet d'enregistrer sur un photokymographe la vitesse du courant respiratoire. L'inertie du pneumotachographe est pratiquement nulle, ce qui en fait l'appareil le plus approprié pour enregistrer les modifications respiratoires les plus faibles. L'air sortant du pneumotachographe pénètre dans un spiromètre composé par une bouteille de dix litres reliée à une capsule de Marey. La capsule de Marey inscrit sur le kymographe les variations de pression correspondant aux variations du volume d'air respiré. Une pompe permet de changer l'air du spiromètre après chaque enregistrement. Cette méthode a l'avantage de permettre l'enregistrement simultané du pneumotachogramme et de la courbe spirométrique. Elle ne donne pas les valeurs absolues du volume et du débit respiratoires, mais seulement des valeurs relatives, comparables entre elles, ce qui nous suffit.

Grandjean a remarqué, avec les décharges de condensateurs, que la fréquence de 50 décharges par seconde est la plus favorable; d'autre part, un courant dont la différence de potentiel change alternativement de sens, est plus physiologique que les décharges de condensateurs, dont la différence de potentiel a toujours le même sens. C'est pourquoi le courant alternatif, sinusoïdal, dont la fréquence est de 50 périodes par seconde, a été choisi comme courant d'excitation. Un transformateur réduit le courant de 125 à 17 volts. Un potentiomètre permet de doser l'intensité des excitations de 0,1 à 17 volts avec une gradation de 0,1 volt.

Enfin, un signal lumineux, électro-magnétique, marque sur le kymographe le début et la fin des excitations.

Résultats.

Nous avons ainsi excité le bout central du phrénique sur 24 chats et avons noté les résultats suivants :

1. Poussée expiratoire. Lorsque le début de l'excitation survient pendant la phase inspiratoire, on observe sur le pneumotachogramme un accident de très courte durée, qui peut être interprété comme une inhibition de l'inspiration ou comme une expiration, si elle correspond à un renversement du courant respiratoire (fig. 1). Des enregistrements directs des mouvements du thorax et du diaphragme montrent que ceux-ci font toujours un mouvement expirateur, et si le pneumotachographe n'inscrit parfois qu'une inhibition de l'expiration, cela tient à l'élasticité de l'air qui amortit cette expiration. Cette poussée expiratoire est constante et a été obtenue avec des courants d'excitation faibles, à partir de quelques dixièmes de volt déjà. Elle se produit après une latence inférieure à un dixième de seconde. Elle est d'autant plus intense que l'excitation du nerf est appliquée plus à la fin de la phase inspiratoire. Si l'excitation apparaît au début de l'inspiration, la poussée expiratoire est presque nulle, tandis que si l'excitation est produite dans la seconde moitié de l'inspiration, la réponse est très intense, la vitesse du courant de cette poussée dépasse celle d'une expiration normale. Cette poussée expiratoire est plus forte si l'excitation est forte, mais n'est pas influencée par la durée de l'excitation. Elle se produit toujours au début d'une excitation, et au début seulement lors d'une longue excitation.

Si l'excitation est appliquée pendant la phase expiratoire, les effets ne sont pas caractéristiques ; dans la majorité des cas, on n'observe aucune modification de la respiration. Dans quelques cas, on voit soit une poussée expiratoire superposée à l'expiration normale, soit une inhibition passagère de l'expiration, soit encore un raccourcissement de celle-ci.

2. Modifications de la fréquence respiratoire. Nous avons observé des modifications de la fréquence respiratoire, à condition d'employer des courants d'excitation de 1,5 volt au moins. Chez 13 animaux, l'excitation du bout central du phrénique a entraîné une augmentation de la fréquence respiratoire, chez 7 autres, au contraire, une diminution, et 4 fois la respiration n'a été ni accélérée, ni ralentie. Dans un certain nombre de cas, des excitations brèves ont suffi à modifier la fréquence respiratoire, mais souvent il a fallu des excitations longues. Un animal réagit toujours de la même façon quelles que soient la durée ou l'intensité de l'excitation, au-dessus d'un certain seuil bien entendu. Lors d'excitations longues, la modification de la fréquence respiratoire change pendant la durée de l'excitation du nerf. Tantôt la respiration est accélérée ou ralentie pendant toute l'excitation, tantôt elle est accélérée au début de l'excitation, puis ralentie ensuite, ou le contraire, tantôt la fréquence respiratoire redevient normale avant la fin de l'excitation.

3. Les variations de la vitesse du courant respiratoire sont plus irrégulières encore. La vitesse du courant respiratoire est conditionnée par la contraction des muscles et par l'inhibition des antagonistes : plus cette contraction est brusque, plus la vitesse maximum du courant inspiré ou expiré sera grande. Le plus souvent la vitesse maximum du courant respiratoire n'a pas changé ; on a observé dans les autres cas soit une augmentation de la vitesse maximum du

courant inspiratoire et expiratoire, soit une diminution des deux, soit une augmentation de la vitesse du courant expiratoire avec diminution de la vitesse maximum du courant inspiratoire ou le contraire. Le même animal ne réagit pas toujours de la même façon. Enfin, comme pour les modifications de fréquence, ces variations peuvent durer pendant toute l'excitation du nerf, ou n'apparaître qu'au début de celle-ci seulement.

4. Modification du rapport entre l'inspiration et l'expiration. Là encore, les effets obtenus ne sont pas constants. Très souvent, ce rapport n'a pas changé ; mais dans un certain nombre de cas, nous avons observé que des excitations longues du bout central du phrénique raccourcissent l'inspiration et allongent l'expiration. Lorsque la fréquence respiratoire est augmentée, le raccourcissement porte toujours sur la phase inspiratoire, et si la respiration est ralentie, c'est toujours l'expiration qui est allongée (fig. 2).

5. La courbe spirométrique inscrit, au début de l'excitation du phrénique, une petite déflexion, correspondant au volume d'air chassé par la poussée expiratoire. Mais quelles que soient la durée et l'intensité des excitations, l'amplitude de la courbe ne change pas ; il n'y a donc aucune modification du volume respiratoire. L'analyse simultanée du pneumotachogramme montre d'ailleurs que si la vitesse maximum du courant respiratoire peut être modifiée par l'excitation du phrénique, la vitesse moyenne, elle, ne change pas. Elle montre aussi que la vitesse du courant respiratoire compense les changements de durée des phases respiratoires. Non seulement la courbe spirométrique montre qu'il n'y a pas de modifications de l'amplitude respiratoire, mais elle ne subit aucun décalage vers l'inspiration ou l'expiration ; cela signifie que la position moyenne de la respiration ne varie pas.

Chez tous nos animaux, le bout central de la branche antérieure du nerf crural a été excitée avec la même technique que le phrénique. La branche antérieure du crural a été préalablement sectionnée pour qu'il ne se produise pas de réactions dues à l'excitation des fibres motrices.

Les modifications de la fréquence respiratoire ont été les mêmes que celles obtenues par excitation du phrénique ; si l'animal a réagi à l'excitation du phrénique par une augmentation de la fréquence respiratoire, l'excitation du bout central de la branche antérieure du crural a provoqué également une accélération de la respiration. De même pour la vitesse du courant respiratoire et la modification du rapport entre l'inspiration et l'expiration : l'animal a toujours réagi de façon semblable à l'excitation du phrénique et du crural.

L'excitation du bout central du crural pendant la phase inspiratoire a aussi provoqué une poussée expiratoire. Mais le seuil d'excitation du crural a toujours été plus élevé que celui du phrénique. En outre, l'excitation du crural, même avec des courants forts, provoque une poussée expiratoire plus petite que l'excitation du phrénique. D'autre part, l'excitation du crural entraîne toujours une contraction réflexe des muscles du membre intéressé et de l'abdomen. On aurait pu se demander si la poussée expiratoire, observée à la suite de l'excitation du crural, était due uniquement à la contraction des muscles abdominaux et de ce fait, différente de la poussée expiratoire provoquée par l'excitation du bout central du phrénique. Pour élucider cette question, nous avons excité chez un certain nombre d'animaux le nerf d'une dent ; il ne se produit ainsi aucune contraction musculaire qui puisse avoir un effet direct sur la respiration. Pour

cela, au moyen d'une fraise de dentiste, deux trous sont percés dans une canine, et la pulpe dentaire est excitée avec une électrode spéciale. Les excitations de la pulpe dentaire ont provoqué aussi une poussée expiratoire identique à celle obtenue par excitation du phrénique, mais avec un seuil sensiblement plus élevé (fig. 3).

Ainsi, la poussée expiratoire, seule modification respiratoire constante déclenchée par l'excitation du bout central du phrénique, l'est aussi par excitation d'autres nerfs sensibles, si on emploie des courants suffisamment forts. La différence d'intensité entre les excitations du bout central du phrénique nécessaires pour déclencher une poussée expiratoire et celles des autres nerfs sensibles permet-elle d'admettre que la poussée expiratoire est la réponse à l'excitation de fibres afférentes du phrénique, spécifiques de la régulation respiratoire ? Ou bien cette poussée expiratoire est-elle toujours une manifestation de douleur ? Si tel est le cas, l'excitation du bout central du phrénique doit provoquer aussi d'autres réactions habituelles de la douleur telles qu'une élévation de la pression sanguine, ou une dilatation pupillaire par exemple. Pour rechercher l'effet de l'excitation du bout central du phrénique sur la pupille, il a fallu employer un autre narcotique que le Numal Roche. En effet, la pupille des chats endormis au moyen du Numal est moyennement dilatée, et ne réagit plus. L'éther a été délaissé, à cause de la difficulté d'entretenir une narcose régulière, l'uréthane parce qu'il provoque chez le chat une respiration rapide et saccadée.

Le chloralose produit une narcose profonde, avec une respiration lente et régulière, et une pupille étroite qui réagit très bien lorsqu'on pince la peau de l'animal. La narcose est introduite à l'éther ; dès que l'animal dort suffisamment, on prépare rapidement la jugulaire et on y injecte lentement 0,10 gr. de chloralose par kg., dissous dans du liquide physiologique chaud. Chez 10 chats endormis de cette façon, l'excitation du bout central du phrénique a toujours provoqué une dilatation pupillaire. Dans la majorité des cas, l'excitation du phrénique a provoqué une dilatation pupillaire avec un seuil plus bas que l'excitation du crural ; dans les autres cas, le seuil a été le même pour le phrénique et le crural, ou plus bas pour le crural. D'autre part, la poussée expiratoire est apparue le plus souvent en même temps ou après la dilatation pupillaire ; quelquefois seulement il a fallu un courant plus fort pour provoquer une dilatation pupillaire. Ces résultats font penser que la poussée expiratoire est plutôt une réaction douloureuse, sans le prouver de façon certaine, puisque le phrénique contient aussi des fibres sympathiques.

Nous avons encore voulu comparer nos résultats avec les modifications respiratoires que provoquent les excitations du bout central du nerf laryngé supérieur, dont le rôle dans la régulation respiratoire est reconnu. Nous l'avons fait chez cinq chats. Toutes les excitations du bout central du laryngé supérieur ont provoqué une expiration brusque semblable à la poussée expiratoire décrite pour le phrénique. Mais les excitations du laryngé supérieur, nécessaires pour déclencher une poussée expiratoire, ont toujours été plus faibles que celles nécessaires pour le phrénique. En outre, les poussées expiratoires sont apparues aussi bien après les excitations du laryngé supérieur appliquées pendant l'expiration que pendant l'inspiration ; ce qui n'a pas été le cas pour le phrénique. Enfin, il est à noter que toutes les excitations du nerf laryngé supérieur ont provoqué une dilatation pupillaire.

Résumé.

Nous avons excité le bout central du phrénique, et à titre de comparaison d'autres nerfs sensibles, chez le chat, et enregistré les modifications respiratoires au moyen du pneumotachographe de Fleisch et du spiromètre.

1. Les excitations appliquées pendant la phase inspiratoire provoquent une poussée expiratoire. Cette poussée expiratoire a été obtenue chez tous les animaux avec des courants d'excitation inférieurs à 0,5 volt. Les excitations appliquées pendant la phase expiratoire n'entraînent pas de modifications caractéristiques de la respiration.

2. L'excitation d'autres nerfs sensibles, tels que le nerf crural ou un nerf dentaire a provoqué aussi une poussée expiratoire, mais avec des courants beaucoup plus forts.

3. Les excitations du bout central du phrénique avec des courants relativement forts, produisent des modifications de la fréquence respiratoire et des vitesses maxima du courant respiratoire. Ces modifications sont différentes d'un animal à l'autre.

4. Les mêmes modifications de la fréquence et des vitesses du courant respiratoire ont été obtenues par excitation des autres nerfs sensibles.

5. L'excitation du bout central du phrénique ne change pas le volume respiratoire, ni la position moyenne de la respiration.

La poussée expiratoire est la seule modification caractéristique constante de la respiration causée par l'excitation du bout central du phrénique. Mais l'excitation d'autres nerfs sensibles déclenche une poussée expiratoire semblable, quoiqu'avec des courants d'excitation plus forts. En outre, l'excitation du bout central du phrénique produit une dilatation pupillaire en même temps que la poussée expiratoire. Ces deux faits, sans être des preuves par eux-mêmes, nous font admettre cependant que la poussée expiratoire ne traduit pas le rôle du phrénique afférent dans la régulation respiratoire, mais est simplement une réaction douloureuse.

Cependant le courant électrique employé n'a pas permis d'exciter électivement les différentes fibres afférentes du phrénique.

Enfin, il est encore possible que le phrénique afférent joue un rôle dans la régulation respiratoire par des fibres qui n'agissent que sur l'hémiaphragme correspondant.

Bibliographie

1. *Anrep, B. V. und Cybulski, A.* — Arch. f. Physiol. 33, 243 (1884).
2. *Belli, M.* — Boll. soc. ital. Biol. sper. 3, 981 (1929).
3. *Brigenti.* — Arch. di Fisiol. 36, 37 (1936).
4. *Bucher, K.* — Helv. Physiol. Acta 1, C 12 (1943).
5. *Capps u. Colemann.* — Arch. Inter. Med. 30, 1922.
Arch. Inter. Med. dez. 1911.
Arch. Inter. Med. 333, s. 151 (1916).
6. *Cardin, A.* — Boll. soc. ital. Biol. sper. 11, 102 (1936).
Arch. Inter. Physiol. 47 (1938).
Arch. di Scienze biol. 25, 1 (1939).
7. *Deason and Robb.* — Amer. Journ. of Physiol. XXVIII, 57 (1911).
8. *Felix, W.* — Zentralblatt f. Chir. 49, 1832 (1932).
Deutsche Zeitschrift f. Chir. 171, 283.
Zentralblatt f. gesamt, exper. Med. 33.
9. *Fleisch, A.* — Pflügers Arch. 209, 713 (1925).
10. *Fleisch, A. und Tripod, J.* — Pflügers Arch. 240, 676 (1938).
11. *Fontes, V.* — Verh. 12. int. Kong. Zool. 2, 764 (1937).
12. *Green, Ch.* — Amer. Journ. Physiol. 93, 651 (1930).
13. *Grandjean, E.* — Helv. Physiol. Acta 1, 205 (1943).
14. *Henocques et Eloy.* — Compt. rend. de la Soc. Biol. 1882.
Arch. de Physiol. 186 (1893).
15. *Hess, W. R.* — Verh. Schweiz. Physiol. Juni 1937.
Veröff. Reichsst. f. Unterrichtsfilm B. 438/1940.
Die Regulierung der Atmung, Georg Thieme, Leipsig 1931.
16. *Hinsey, J. C.* — Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 41, 411 (1939).
17. *Luschka.* — Anatomie des Menschen, 1863.
18. *Malschin.* — Inaug. Diss. Moskau, 1897, cité par Jahresbericht der physiologie, 1897.
19. *Margaria, R.* — Arch. di Fisiol. 26, 44 (1928).
20. *Mathison.* — Review of neurol. and psych. dec. 1912.
21. *Merlini.* — Annuale ital. Chirurg. 18, 201 (1939).
22. *Panizza.* — Gaz. med. ital. Lombardia, 1865.
23. *Petitpierre, Cl.* — Verh. Schweiz. Physiol. Juni 1942.
Verh. Schweiz. Physiol. Jan. 1942.
Helv. Physiol. Acta 1, 167 et 325 (1943).
24. *Rijlant, P.* — Bull. Acad. roy. de méd. 7, 58 (1942).
25. *Schreiber, J.* — Pflügers Arch. 31, 577 (1883).
26. *Sjöblom, J. Ch.* — Skand. Arch. Physiol. 32, 1 (1915).
27. *Tatesi, S.* — Japan. J. med. sc. Trans. I Anat. 8 (1940).
28. *Thornton J.* — J. Physiol. 90, 85 (1937).
29. *Wassenaar, Th.* — Arch. néerl. de physiol. 9, 480 (1924).

